

Contribution à l'étude des phlébites précoces au cours de la tuberculose pulmonaire

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 17 Novembre 1941

par

Samuel RAFALIMANANA

Né le 31 Juillet 1906, à Ambositra (Madagascar)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ
(Mention Médecine)

Examineurs de la Thèse	{	VIDAL, professeur. <i>présid.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		BOUDET prof.		
		MOURGUE-MOLINES, agr.		
		BOUCOMONT, agrégé.		

IMPRIMERIE
CAUSSE, GRAILLE ET CASTELNAU
7, RUE DOM-VAISSETTE, 7
MONTPELLIER

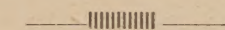
1941

**Contribution à l'étude des phlébites précoces
au cours de la tuberculose pulmonaire**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'étude des phlébites précoces au cours de la tuberculose pulmonaire



THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 17 Novembre 1941

par

Samuel RAFALIMANANA

Né le 31 Juillet 1906, à Ambositra (Madagascar)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ
(Mention Médecine)

Examineurs de la Thèse	{	VIDAL, professeur. <i>présid.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		BOUDET prof.		
		MOURGUE-MOLINES, agr.		
		BOUCOMONT, agrégé.		

IMPRIMERIE
CAUSSE, GRAILLE ET CASTELNAU
7, RUE DOM-VAISSETTE, 7
MONTPELLIER

1941

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie
 Histologie
 Physiologie
 Chimie biologique et médicale et toxicologie
 Physique médicale
 Anatomie pathologique et médecine expérimentale
 Microbiologie
 Pathologie et thérapeutique générales
 Thérapeutique et matière médicale
 Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Hygiène
 Médecine légale et médecine sociale
 Pathologie médicale et clinique propédeutique
 Clinique médicale
 Clinique chirurgicale
 Clinique obstétricale
 Clinique des maladies mentales et nerveuses
 Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge
 Clinique de dermato-syphiligraphie
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique des maladies des voies urinaires
 Clinique gynécologique
 Clinique ophtalmologique
 Clinique oto-rhino-laryngologique et maxillo-faciale
 Radiologie (ch. de c.)
 Anatomie (ch. de c.)
 Histologie (ch. de c.)
 Propédeutique chirurgicale

MM. J. DELMAS
 TURCHINI.
 L. HEDON.
 CRISTOL.
 PECH.
 BAUMEL.
 N..
 PAGES.
 JANBON.
 PUECH.
 CARRIEU.
 VIDAL.
 BOULET.
 RIMBAUD.
 GIRAUD.
 MASSABUAU, assesseur.
 RICHE
 P. DELMAS.
 EUZIERE, doyen.
 BOUDET.
 MARGAROT.
 ETIENNE.
 JEANBRAU.
 LAPEYRE.
 DEJEAN.
 TERRACOL.
 LAMARQUE.
 LAUX.
 GRANEL.
 AIMES.

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. TEDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS
 GALAVIELLE, BOSCH, VIREN, VILLARD, CABANNES, GRYNFELT

Chargé de cours complémentaires

Pathologie externe
 Médecine opératoire
 Chirurgie expérimentale
 Clinique de la tuberculose
 Clinique propédeutique médicale
 Clinique des maladies contagieuses
 Stomatologie
 Histoire naturelle médicale
 Accouchements

MM. MOURGUE-MOLINES,
 agrégé.
 ROUX, agrégé.
 GUIBAL, agrégé.
 VIDAL, professeur.
 P. RIMBAUD, agrégé.
 JANBON, professeur.
 Dr FERRIER, ch. de c.
 HARANT, agrégé.
 CADERAS DE KERLEAU,
 agrégé.

Agrégés en exercice

Médecine. MM. P. RIMBAUD.
 BOUCOMONT.
 BERT.
 Chirurgie
 Urologie
 Chimie
 Bactériologie
 Obstétrique
 Histoire naturelle médicale et
 parasitologie

MM. MOURGUE-MOLINES
 GUIBAL.
 ROUX.
 TRUC.
 MONNIER.
 CARRERE.
 CADERAS DE KERLEAU
 HARANT.

Examineurs de la thèse

VIDAL, professeur, président.
 BOUDET, professeur.

MOURGUE-MOLINES, agrégé.
 BOUCOMONT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON PERE

RAFALIMANANA — 12 Hrs

COMPTABLE H. C. DE L'ADMINISTRATION GÉNÉRALE
DE MADAGASCAR

OFFICIER D'ACADÉMIE

CHEVALIER DE L'ORDRE DE L'ÉTOILE D'ANJOUAN

ORDRE DE MÉRITE DE 2^e CLASSE

*Faible témoignage de ma profonde gratitude
et de mon amour filial.*

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR ANDRIANJAFY

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A MA MERE

*Hotanterahiko ny faniriny rehetra ho mari-
kin'ny fitiavako azy.*

A MA FEMME, A MES ENFANTS

Dont la joie sera aujourd'hui ma récompense.

A MES FRERES ET SŒURS

A MES ONCLES

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE TANANARIVE

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE MONTPELLIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRIMES
MÉDECIN-CHEF DU SERVICE ANTITUBERCULEUX
DE TANANARIVE (Madagascar)

Reconnaissance et hommages respectueux.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. VIDAL

PROFESSEUR DE CLINIQUE PHTISIOLOGIQUE,
DE MÉDECINE LÉGALE ET DE MÉDECINE SOCIALE

*Il nous a toujours accueilli dans son service
avec la plus grande sollicitude.*

*Il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette
thèse et nous faire le grand honneur de la pré-
sider.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre respec-
tueuse gratitude.*

A MON JURY DE THESE:

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. BOUDET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE
MOURGUE-MOLINES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE
BOUCOMONT

Remerciements et hommages respectueux.

Contribution à l'étude des phlébites précoces au cours de la tuberculose pulmonaire

INTRODUCTION - HISTORIQUE

« Parler de phlébite chez les tuberculeux, c'est éveiller dans l'esprit de façon à peu près exclusive, l'image des phlegmatias survenant à une phase avancée de l'évolution tuberculeuse », écrivait, en 1923, le Professeur Lafforgue qui, consacrant une étude à la phlébite précoce des tuberculeux pulmonaires en soulignait ainsi la particulière rareté.

La notion de phlébites tardives chez les tuberculeux est de date relativement ancienne. Les premiers cas observés paraissent appartenir à Bouillaud (1824), Cruveilhier (1834), puis Bouchut (1844).

La phlébite précoce variété plus rare, est de connaissance plus récente. Certains auteurs ont nié même leur existence.

En 1877, Hanot et Mathieu, dans un mémoire sur la phlébite de la chlorose, citent des faits qui pourraient être considérés comme des cas de phlébite précoce chez les tuberculeuses pseudo-chlorotiques. Il en est ainsi des cas rapportés par Proby.

En 1884, De Brun, dans sa thèse fait remarquer que la hlegmatia peut être la première manifestation de la tuberculose pulmonaire.

C'est à Hirtz, en 1894, que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur les phlébites précoces des tuberculeux. Lors de sa communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, Laveran en soulignait nettement la rareté en disant: « Je n'ai jamais observé de phlébite au début de la tuberculose, je crois donc cet accident assez rare à cette période; tout le monde sait qu'il est au contraire extrêmement fréquent à la période ultime de la maladie ».

Après Hirtz, nous devons citer les thèses de ses élèves Callais (1896), Maricot (1900), Collard (1904).

Plus près de nous, le Professeur Lafforgue, en 1923, en faisait une étude très complète. Il ne relevait qu'une vingtaine d'observations françaises de cette variété de phlébites tuberculeuses. Depuis lors nous n'en avons compté que quatre cas et exclusivement dans la littérature étrangère.

Cette étude historique nous montre nettement la rareté des phlébites précoces au cours de la tuberculose pulmonaire.

Nous avons pu observer un cas dans le service de M. le Professeur Vidal et, c'est au sujet de ce cas joint à d'autres déjà publiés par nos devanciers et aidé des travaux déjà parus sur cette question que nous avons essayé de montrer certaines particularités, surtout au point de vue clinique, évolution et pronostic.

Nous adressons l'expression de notre profonde gratitude à M. le Professeur Vidal dont nous avons eu l'honneur de fréquenter le service et d'apprécier les conseils

de haute valeur qu'il nous a donnés au lit des malades.

Il a bien voulu nous inspirer le sujet de notre thèse et nous a guidé dans notre travail.

Voici le plan que nous avons suivi :

- Exposé des observations.
- Etude clinique.
- Anatomie Pathologique.
- Etiologie et pathogénie.
- Diagnostic.
- Evolution et pronostic.
- Traitement.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

recueillie dans le service de M. le Professeur Vidal (1)

Mme F... Suzanne, âgée de 27 ans, entre le 22 juin 1940 dans le service de M. le Professeur Vidal, Sanatorium Bon-Accueil.

Antécédents héréditaires: Père et mère en bonne santé; 2 frères et une sœur en bonne santé; une fille en bonne santé; mari en bonne santé.

Antécédents personnels: Rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde en 1936, alitée pendant 2 mois.

25 juin 1939: accouchement qui a retenti sur l'état général.

Histoire de la maladie: Début apparent date de février 1940 par une grippe légère, asthénie, reins brisés, anorexie, amaigrissement. Elle continue à maigrir.

(1) La partie initiale de cette observation a été déjà l'objet de la communication faite par MM. le professeur J. Vidal, J. Fourcade et G. Blaquière, à la Société des Sciences Médicales de Montpellier, le 20 juin 1941.

Jusqu'en mai elle ne voit pas son médecin car elle prétend qu'elle ne toussait pas et ne crachait pas.

En mai, elle tousse et crache. Bacilloscopie positive.

A son entrée on note un amaigrissement assez marqué. Pas de sueurs. Température: 37°1, 37°8.

Bon état digestif, rate et foie normaux.

Palpitation après le repas T. A.: 8 — 12,5.

Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines.

Appareil pulmonaire: Tuberculose ulcéro-caséuse du poumon droit. Le sommet gauche est très légèrement voilé.

Le 6 juillet 1940 on crée un pneumothorax droit ; il se produit un mois plus tard un épanchement pleural assez abondant avec sinistocardie et hernie de la plèvre médiastinale. Deux ponctions sont nécessaires en un mois, elle évacuent 600 et 400 cc. de liquide séro-fibrineux.

Le 17 septembre 1940, la malade accuse une douleur modérée mais persistante dans le talon et le mollet droit. On y constate un léger œdème, on provoque un léger choc rotulien.

La température qui est subnormale s'est élevée de près d'un degré avec évolution irrégulière.

Le pouls est rapide à 120.

Un test d'Aldrich et Mac Clure pratiqué le 23 septembre 1940 donne: pour la cuisse droite 3'
pour la cuisse gauche 45'.

On place une gouttière de Bonnet et on administre 2 gr. de Dagénan par jour.

Le 25 septembre 1940, nouveau test d'Aldrich et Mac Clure: cuisse droite 8,, cuisse gauche 14'.

Dans le courant du mois d'octobre, la malade très dyspneïque doit être de nouveau ponctionnée. On retire 1750 cc. de liquide séro-fibrineux.

Une cuti-réaction à la tuberculose puis une intra-dermo-réaction demeurent négatives.

La réaction de Takata dans le sérum sanguin est positive. L'évolution de la phlébite se fait sans incident et on suit cette évolution par des tests d'Aldrich et Mac Clure successifs.

	7 nov. 40	29 nov. 40	10 déc. 40
Cuisse droite	17'	9'	23'
Cuisse gauche	24'	14'	30'
Bras gauche	40'	30'	22'

Ces résultats qui paraissent témoigner d'une diffusion de l'hydrophilie tissulaire, incitent à examiner l'équilibre protidique du sérum. Serine: 38,14; Globuline: 37,11.

$$\text{Rapport: } \frac{\text{serine}}{\text{globuline}} = 1,02$$

Au cours du mois de novembre, pour la première fois, l'expectoration cesse d'être bacillifère.

L'amélioration des signes locaux et généraux est suffisante pour que l'on autorise le lever le 21 décembre 1940.

Le même jour, une intra-dermo-réaction de Mantoux est positive.

Le 25 janvier 1941, nouvelle bacilloscopie négative.

Mais à partir du mois de février, l'état général de la malade fléchit. Apparition d'un abcès froid thora-

cique droit. L'épanchement droit devient puriforme et contient des bacilles de Koch.

Le pneumothorax devient partiel par adhérence large de la partie supérieure du poumon droit et dans cette zone pulmonaire adhérente se développe rapidement une caverne qui ne cesse d'accroître son volume, si bien qu'on décide d'abandonner le pneumothorax devenu « contro-électif ».

L'expectoration est à nouveau bacillifère. En même temps s'affirme une bilatéralisation des lésions.

Le 16 mai 1941 on crée, sans grand espoir un pneumothorax gauche, la courbe thermique se trouve heureusement influencée par cette tentative thérapeutique, mais l'état demeure grave.

Le pronostic, après amélioration passagère, il y a quelques mois, s'avère désormais fatal à plus ou moins brève échéance.

Le 12 septembre 1941, depuis une dizaine de jours, apparition de douleurs au niveau du genou droit avec augmentation de volume du pied et du cou-de-pied droits. Les jours suivants augmentation de volume global du membre inférieur droit jusqu'à la racine de la cuisse. De nouveau le diagnostic de phlébite est posé.

Le 15 septembre 1941, on constate un œdème au niveau du membre inférieur gauche.

On refait un test d'Aldrich et Mac Clure.

Cuisse gauche	2'	Bras droit	5'
--------------------	----	------------------	----

Cuisse gauche	2'	Bras gauche	7'
--------------------	----	-------------------	----

La malade est décédée le 18 septembre 1941 dans un état cachectique.

A l'autopsie: poumon droit: poche pleurale des 2/3 inférieurs du poumon remplie de pus, plèvre cartonnée

recouverte d'un dépôt purulent. Deux fistules pleuro-pariétales postérieures droites, lobe supérieur excavé, lobe inférieur caséifié en voie d'excavation, friable sous les doigts.

Poumon gauche: reste d'une poche pleurale, épaissement de la plèvre; excavations multiples du lobe supérieur. Densification avec caséification du lobe inférieur.

Cœur: normal.

Membre inférieur droit: prélèvement d'un bloc vasculo-nerveux au niveau du triangle de Scarpa et du creux poplité.

A l'incision: écoulement abondant d'un liquide séreux. Les veines sont oblitérées par un caillot organisé blanchâtre.

Histologie: poumon, très gros foyers de caséification, plèvre épaissie et très fortement congestionnée.

Veines: les coupes faites à différents étages montrent: phlébite oblitérante avec caillot blanc adhérent en voie d'organisation conjonctive. Caillots cruoriques greffés sur le précédent. Pas d'infiltration spécifique tuberculeuse de la paroi veineuse ni des tissus environnants, ni des caillots.

Ziehl: pas de bacille de Koch, ni dans la paroi, ni dans les caillots.

OBSERVATION II (résumée)

Observation de M. Hirtz (in thèse de Collard)

Mlle de S..., 19 ans, grande, maigre, a eu une phlébite aiguë de la veine saphène interne de la jambe gauche (en 1880). L'examen de tous les organes ne révéla aucune lésion apparente. On découvrit un léger souffle à la base du cœur, des bruits d'anémie dans les vaisseaux du cou et on se rattache à l'idée d'une phlébite chez une chloro-anémique.

Trois semaines après les signes d'inflammation veineuse disparurent. L'état général s'améliora et la santé parut si bien remise que la jeune fille fut fiancée.

L'hiver approchait, la famille partit pour Nice, environ six mois après la guérison de la phlébite.

Au bout de six semaines de séjour dans le Midi, Mlle S... fut prise d'accès de fièvre vespérale, son appétit diminua, elle maigrit rapidement.

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire aiguë fut porté.

La malade rentra à Paris et présentait les signes d'une infiltration tuberculeuse à forme granulique. Elle succomba un mois après.

OBSERVATION III (résumée)

(In thèse de Collard)

A..., âgé de 48 ans, entré à l'Hôpital Saint-Louis pour une phlegmatia de la jambe droite. Le cordon veineux se sent à la partie interne de la cuisse et la jambe est très enflée et douloureuse. Impotence fonctionnelle du

membre. Pas de maladie grave antérieure. Fièvre, 39° le matin et 40° le soir.

Amaigrissement depuis quelques jours.

L'examen des organes ne révèle en ce moment rien d'anormal. On attribue la phlébite à un état variqueux des veines du membre qui sont cependant à peine dilatées et qui n'avaient jamais éveillé l'attention du malade.

L'examen de tous les organes reste négatif; trois semaines après son entrée à l'hôpital, la fièvre qui avait disparu depuis quinze jours se rallume, le malade est pris d'une toux sèche, quinteuse, accompagnée de dyspnée continue et d'accès d'étouffements nocturnes. Apparence de bronchite légère avec emphysème aigu généralisé.

Bientôt, on constate dans les sommets quelques râles sous-crépitants fins, amaigrissement rapide, marche de granulie, mort par asphyxie.

OBSERVATION IV (résumée)

(In thèse de Collard)

A... Victor, âgé de 44 ans, palefrenier, entré le 20 mai 1904 (service du docteur Hirtz), décédé le 24 juin.

A son entrée à l'hôpital, du côté du poumon légère atteinte des deux sommets avec signes de pleurite dans l'aisselle gauche.

Bacilloscopie positive.

Le 29 mai, le malade se plaint de douleurs dans le mollet gauche. Température: 37°2 - 38°; on fait quel-

ques applications de liniment analgésique et de salicylate de méthyle.

Le 1^{er} juin, un léger œdème du mollet et des malléoles gauches. Température: 38°8 le soir.

Le 2 juin, l'œdème se généralise à tout le membre inférieur gauche, œdème blanc dur, douleur insignifiante à la pression, à l'exception du creux poplité et du mollet qui sont plus sensibles. Le doigt peut suivre les cordons veineux de la poplité et de la fémorale légèrement douloureux à la pression.

Température: 37° le matin, 38°8 le soir.

L'état général est toujours le même, les phénomènes pulmonaires sont toujours semblables.

Traitement: immobilisation en gouttière ouatée.

Le 3 juin et les cinq jours suivants un réseau veineux superficiel apparaît à la cuisse gauche. Un peu d'hydarthrose au genou du même côté. Le malade se plaint de talalgie.

Le 15 juin, l'œdème disparaît progressivement, si bien que le 18 juin l'amélioration est telle que l'on enlève la gouttière.

Au soir du 20 juin, le malade est pris d'une hémoptysie abondante; cette hémoptysie non précédée de point de côté, non accompagnée de crise de dyspnée consistant surtout en du sang rutilant, ne peut être mise sur le compte d'un infarctus, d'une embolie pulmonaire, mais relève bien des lésions antérieures.

Le 22 juin, les hémoptysies ne se sont pas reproduites mais le sujet semble faire une pneumonie caséreuse dyspnée vive, prostration.

Amaigrissement rapide. Le malade présente dans le poumon droit une aire de matité avec augmentation

des vibrations et râles sous-crépitaunts. L'état s'aggrave.

Décès le 24 juin.

A l'autopsie, veine fémorale: épaississement des parois, bourgeon endophlébitique et caillot oblitérant incomplètement la veine au niveau de l'embouchure de la saphène.

Tronc tibio-péronier, veine tibiale: phlébite avec oblitération complète par un caillot organisé. Ce caillot se prolonge dans la poplitée par un caillot de battage.

OBSERVATION V (résumée)

(In thèse de Brun)

Homme âgé de 47 ans, présente depuis trois semaines tous les signes d'une phlébite de la veine fémorale et de la veine poplitée.

A son entrée à l'Hôpital Saint-Louis (16 mai 1882) il ne présente aucune autre manifestation morbide appréciable.

Quelques semaines après la guérison de sa phlébite, hémoptysie assez considérable. Apparition consécutive de la toux et de signes pulmonaires.

Un mois après, apparition d'une phlébite du membre inférieur droit. Cette deuxième phlébite évolue et guérit en quelques semaines. Après la guérison de la phlébite survient alors toute la symptomatologie d'une infiltration tuberculeuse massive du poumon droit.

A gauche craquements secs dans la région sous-claviculaire. A la fin juillet: il est permis de constater la production de caverne aux deux sommets. L'état général est devenu celui d'un cachectique tuberculeux.

OBSERVATION VI (résumée)

(*In thèse de M. Maricot*)

P... Henri, employé de commerce, 21 ans.

Le 18 janvier 1899, le malade maigrit, tousse et crache. Il entre à l'infirmerie de Nanterre où l'on constate un début de tuberculose pulmonaire.

Le 23 janvier, le membre inférieur droit est fortement œdématié dans toute sa longueur. L'œdème est considérable au niveau du pied et de la région malléolaire, où il a du reste débuté; engourdissement dans le membre. Douleurs dans l'exécution des mouvements et à la pression. Toutes les veines superficielles sont très dilatées et principalement la saphène interne, la circulation collatérale est très active.

Vers le 15 février, en auscultant le malade, on constate au sommet gauche des lésions bacillaires au 2^e degré (apparition de craquements humides, respiration rude et soufflante). La tuberculose semble faire des progrès rapides, le malade ne mange plus, il maigrit à vue d'œil, il a des sueurs abondantes et sa température décrit de grandes oscillations.

Le membre atteint de phlegmatia n'est plus douloureux, l'œdème a disparu dans toute la partie supérieure, et il ne persiste que dans les deux tiers inférieurs de la jambe.

La phtisie progresse rapidement et arrive à la troisième période.

Le 19 juin, la jambe primitivement malade est œdématiée jusqu'au genou, la jambe gauche s'œdématie à son tour.

Le malade complètement débilité ne tarde pas à succomber et meurt le 27 juin.

OBSERVATION VII (résumée)

M. Ed. Hirtz (in thèse de Collard)

II., journalier, entre à l'Hôpital Beaujon, service du docteur Maillard, en août 1889.

Il se plaint d'une douleur lancinante de toute la région interne de la cuisse droite s'irradiant dans l'aîne. Depuis deux jours sa jambe enfle légèrement vers le soir. Les antécédents héréditaires et personnels sont bons. Douleur spontanée le long de la partie supérieure de la veine saphène interne. On sent dans l'étendue de 15 centimètres environ, un cordon dur qui roule sous le doigt et qui est manifestement constitué par une phlébite de la veine saphène.

Amaigrissement, léger état fébrile vespéral. Du côté du poumon — au sommet gauche: en arrière, tonalité plus élevée à la percussion et respiration râpeuse, craquements secs très limités à la suite d'efforts de toux suivis d'une profonde inspiration. En avant, inspiration obscure et voix un peu retentissante.

La phlébite guérit en trois semaines et le malade sortit de l'hôpital avec de la rudesse respiratoire persistante au sommet.

Il partit en convalescence, mais il s'enrhuma et, quinze jours après, il fut envoyé dans le service: il avait maigri, accusait des sueurs nocturnes et toussait fréquemment. Il existait maintenant un commencement de fonte appréciable, des râles sous-crépitaux nombreux et une respiration soufflante.

OBSERVATION VIII (Résumée)

(*In thèse de Proby*)

Une jeune fille de 25 ans, blanchisseuse, dont la mère mourut de tuberculose pulmonaire, et une sœur d'une maladie indéterminée, à 18 ans.

Entre à l'hôpital pour des symptômes de chlorose : souffles dans les vaisseaux, pâleur, altération globale marquée.

Elle ressentit, quelques jours avant d'entrer à l'hôpital une douleur brusque dans la jambe gauche.

A l'examen, on trouve un œdème blanc, dur, un cordon profond, suivant le trajet de la veine fémorale, un peu de circulation collatérale. Température : 39°5.

On ne peut examiner le poumon le premier jour. Trois jours après, on trouve, en l'auscultant, des frottements pleuraux, à la base droite de l'obscurité respiratoire et un peu de souffle. A la percussion, matité hydrique très nette.

L'épanchement s'accroît les jours suivants puis diminue et guérit en quinze jours.

La phlébite se termine au bout de deux mois et ne laisse pas de traces.

OBSERVATION IX (Résumée)

(*In thèse de Dumont*)

Marie L..., 21 ans, femme de chambre, entre à l'hôpital Tenon au mois de mars 1899, pour une phlébite de la saphène interne du côté gauche.

Le 13 mars, la saphène est sensible au niveau de la cuisse, on perçoit nettement le cordon induré au niveau du condyle et jusqu'à l'arcade crurale.

Au poumon: respiration un peu saccadée, respiration prolongée. La percussion normale.

A partir du 15 avril, la malade se lève un peu. Plus de douleurs ni de cordon perceptible.

Aucun signe d'auscultation du côté des poumons. La malade, qui a engraisé de 4 livres, sort de l'hôpital, le 25 avril.

Elle revint à la consultation de l'hôpital Tenon au mois de décembre 1899, se plaignant de toux fréquente depuis la sortie, de sueurs et d'amaigrissement marqué. Température: 39°8, avec grandes oscillations irrégulières, il y a de la diarrhée, une dyspnée considérable.

Le sommet droit est très mat en arrière et donne en avant un bruit de pot fêlé très net. Le sommet gauche est rempli de râles sous-crépitaants. Les deux bases sont infiltrées et à gauche il semble qu'il y ait une certaine quantité de liquide.

La malade se cachectise de plus en plus; la base droite se creuse à son tour d'une caverne.

La malade meurt le 3 janvier.

OBSERVATION X (Résumée)

(*In thèse de Dumont*)

R..., âgé de 31 ans, journalier, entre, le 9 septembre, à l'hôpital Tenon.

Le 10 septembre, le diagnostic de plhébite double des membres inférieurs est évident. Pas de phénomènes

généraux notables. Température oscille entre 37° et 38°.

Du côté du poumon : signes de tuberculose pulmonaire à la première période, plus marqués du côté gauche.

Le 12 septembre, les douleurs spontanées au niveau des membres inférieurs ont disparu, mais la palpation les réveille.

L'œdème persiste sans modifications.

Les crachats ne renferment pas de B. K.

Le 16 septembre, l'œdème a notablement diminué du côté gauche ; on ne sent plus le cordon de la saphène ni de la veine fémorale ; la circulation collatérale est toujours très développée ; à droite, l'œdème reste considérable, mais les douleurs ont presque complètement disparu.

Le 25 septembre, la jambe gauche est revenue à l'état normal et on peut retirer la gouttière de ce côté.

La jambe droite est encore œdématisée mais la douleur a à peu près disparu.

Les signes sthétoscopiques ne sont pas modifiés.

Le malade est en voie d'amélioration, mais il sort, sur sa demande, dans les premiers jours d'octobre, encore incomplètement guéri, et il n'a pas été revu depuis cette époque.

ETUDE CLINIQUE

Nous résumons brièvement dans la première partie de ce chapitre le tableau clinique habituel des phlébites précoces des tuberculeux.

Le tableau clinique habituel des diverses variétés de phlébites chez les tuberculeux se rapproche par un caractère commun. C'est l'atténuation habituelle de leurs symptômes, due à la nature des lésions qui généralement ne dépassent pas le stade préoblitérant (Vaquez). Leur symptomatologie est relativement pauvre : douleur peu accentuée, œdème peu intense, gêne fonctionnelle minime, peu de fièvre.

La phlébite tardive apparaît en général à une phase avancée, à la période des lésions cavitaires compliquées ou non de cachexie. La symptomatologie se perd souvent au milieu des signes généraux de la cachexie tuberculeuse.

La phlébite précoce peut apparaître dans diverses conditions :

- chez des sujets d'aspect bien portant, exempts de tout symptôme apparent de tuberculose, ce sont les cas dénommés phlébites prétuberculeuses. (Obs. III.)
- chez des tuberculeux au stade initial. (Obs. IV, I.)
- au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse.

— enfin au cours d'une tuberculose pseudo-chlorotique. (Obs. II.)

Elle siège en général aux membres inférieurs et touche surtout les veines superficielles, la saphène en particulier. La fémorale peut être atteinte mais beaucoup plus rarement. Le plus souvent unilatérale, elle frappe parfois les deux membres et exceptionnellement elle peut revêtir la forme quadriplégique.

Elle ne débute jamais à grand fracas. Il y a peu ou pas de fièvre.

Le début est marqué par des douleurs qui sont localisées en des points précis du mollet, au creux poplité, aux faces externe et interne de la cuisse, plus rarement au niveau du triangle de Scarpa ou aux régions malléolaires. Elles sont d'abord légères, augmentent progressivement d'intensité, puis décroissent et disparaissent complètement au bout de deux semaines au maximum. Elles peuvent faire défaut dans certains cas et dans d'autres être très violentes, réalisant ainsi la forme dénommée névralgique.

Souvent le sujet éprouve des engourdissements, des crampes, des tiraillements au niveau du mollet ou de la cuisse quelques jours à deux semaines avant l'apparition des douleurs.

L'œdème, symptôme aussi constant que la douleur, apparaît deux ou trois jours, parfois une semaine après la douleur. Il est peu accusé et peu envahissant. Occupe rarement toute la hauteur du membre. C'est un œdème blanc, peu tendu, et la pression n'y détermine pas de godet. Il est plus accusé et plus tenace dans l'atteinte de la veine fémorale.

Le dernier symptôme est la présence du cordon veineux superficiel. Il apparaît au voisinage de l'œdème

généralement à un niveau un peu plus élevé, perceptible à la main et douloureux à la pression. Dans les cas où la phlébite atteint les veines profondes, on ne le perçoit pas.

La circulation collatérale manque habituellement, l'impotence fonctionnelle est peu marquée.

Il n'existe pas de troubles sensitifs cutanés, trophiques ou vaso-moteurs.

En résumé, la phlébite précoce se distingue de la phlegmatia marasmatique ultime par son évolution plus courte, elle ne dépasse guère deux à trois semaines. Elle ne laisse pas de reliquat et ne s'accompagne pas de complications. Les récidives sont rares. Le retour du membre à l'état normal est, sauf exception, intégral et définitif.

Caractères particuliers de notre observation

Dans notre observation (obs. I) la douleur était très modérée mais persistante. On constatait une hydarthrose du genou qui permettait un léger choc rotulien, symptôme assez rare dans la phlébite précoce. L'œdème n'était que très léger.

Au début, le test d'Aldrich et Marc Clure pratiqué montrait un temps de résorption très réduit seulement du côté du membre porteur de la phlébite. Mais peu de temps après ce test montrait une diminution notable du temps de résorption en différents points du corps. Le rapport sérine-globuline était nettement inférieur au chiffre normal.

La réaction de Takata dans le sérum sanguin était positive.

La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction à la tuberculine restaient négatives.

Le test d'Aldrich et Mac Clure a révélé une hydrophilie cutanée diffuse en rapport sans doute avec un déséquilibre protidique probablement symptomatique d'une insuffisance hépatique. D'ailleurs il est bien fréquent de constater une insuffisance hépatique au cours de la tuberculose pulmonaire, surtout au cours des poussées évolutives. Presque chaque jour n'est-on pas appelé à intervenir auprès des tuberculeux pour des céphalées, des migraines, des troubles digestifs variés, des alternatives de constipation ou de diarrhée traduisant une insuffisance hépatique plus ou moins légère.

Nous nous demandons si cet accident ne serait pas plus fréquent qu'on ne le pense au cours des phlébites précoces des tuberculeux? Cette variété de phlébite étant probablement dans la majorité des cas une manifestation bacillaire qui pourrait être une des premières phases de la généralisation tuberculeuse. Il ne serait donc pas étrange de constater, au cours de son évolution, une insuffisance hépatique pouvant se traduire par une hydrophilie cutanée.

La négativation passagère des réactions de la tuberculine serait due à l'hydrophilie cutanée.

Tout le monde sait l'importance de l'intra-dermo-réaction de la tuberculine et les conclusions qu'on en tire. C'est une réaction bien spécifique. Lorsque la réponse est négative, on a le choix entre deux interprétations: 1° admettre que l'organisme mis à l'épreuve n'a jamais subi de contagement tuberculeux, qu'il est vierge de toute infection bacillaire; 2° bacillose confirmée, il s'agit alors d'une anergie spécifique.

A côté de ces deux interprétations bien connues, la diminution du pouvoir de résorption de la peau peut

expliquer l'échec de l'intra-dermo-réaction conformément à l'opinion formulée par Frommel, Ad. Sierro et V. Bachmann.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine suit à peu près les variations du temps de résorption de la boule d'œdème. Quant le test d'Aldrich et Mac Clure est normal, l'intra-dermo-réaction est du type classique, quand ce temps est fortement diminué l'intra-dermo-réaction avorte.

Ces résultats négatifs que nous avons pu enregistrer alors seraient peut-être simplement la conséquence d'une dilution de la tuberculine mais non point l'expression d'une anergie véritable.

Enfin, dans notre observation, la phlébite a récidivé un an après. Nous y reviendrons au chapitre évolution et pronostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans les recherches expérimentales de Lesné et Ravaut, l'examen histologique décelait des lésions mixtes d'endo et périphlébite. Ils concluaient qu'il s'agit bien d'une greffe de bacille de Koch, mais la veine réagit par thrombose banale semblable à celle que provoquerait un agent pathogène quelconque.

Léon Bernard et Salomon concluent de leurs expériences (*Recherches expérimentales sur l'endocardite tuberculeuse*) que les lésions n'ont pas la constitution histologique typique de lésions tuberculeuses. Il paraît qu'il en est ainsi sur tout le système vasculaire. La phlébite tuberculeuse serait une manifestation de la tuberculose vasculaire avec sa forme non folliculaire.

Toutefois on est mal renseigné sur la nature véritable des lésions dans la phlébite précoce faute de vérifications nécropsiques car il n'y a pas de décès contemporain de ces phlébites.

Dans notre observation, l'étude anatomo-pathologique n'a montré que des lésions de phlébite oblitérante.

Pas d'infiltration spécifique tuberculeuse de la paroi veineuse ni des tissus environnants, ni dans les caillots. Pas de bacille de Koch ni dans la paroi, ni dans les caillots.

Cet examen était fait *post mortem* après sa deuxième phlébite qui rentre alors dans la catégorie des phlébites tardives.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

L'âge ne paraît pas avoir une influence. Il en est de même du sexe. La phlébite précoce apparaît de préférence au cours de la tuberculose pseudo-chlorotique. Les lésions antérieures des veines y prédisposent. La fatigue et les traumatismes peuvent être des causes favorisantes.

La plupart des discussions et travaux faits au point de vue pathogénie se rapportent surtout aux phlébites tardives ou expérimentales. Les phlébites précoces ont été moins étudiées, le cas de décès étant exceptionnel au cours de cette variété. Nous passerons en revue quelques-uns de ces travaux.

Avec Virchow et ses élèves triomphe la théorie de la thrombose cachectique qui fut remplacée par celle de l'infection, base actuelle de l'étiologie et de la pathogénie des phlébites au cours de la tuberculose pulmonaire. « La notion d'infection fait l'unité de toutes les phlébites. » (Vaquez).

Se basant sur des recherches anatomiques et bactériologiques effectuées *post mortem* pour les phlébites tardives, Vaquez incrimine comme agents habituels de ces phlébites les microbes associés au B. K. dans la lésion. Il cite le cas de phlébite chez une femme atteinte

de tuberculose pulmonaire cachectique où il a découvert dans le caillot des chainettes de streptocoques. Sabrazes et Mongour, Hanshalter et Langenhagen ont fait des constatations où les germes associés étaient en cause.

Lafforgue rapporte l'existence d'une pneumococcémie contemporaine du début de la phlébite (révélée par l'hémoculture) et il en conclut que toutes les phlébites précoces ne sont pas imputables au bacille de Koch.

Chalier et Nove-Josserand écrivaient: « A côté des cas imputables au B. K., il en existerait d'autres où la phlébite aurait pour cause d'autres germes qui seraient les germes banaux occupant si souvent les cavernes.

Cependant, Halbron et Paraf, dans leurs recherches anatomiques, bactériologiques et expérimentales, ont démontré le rôle à peu près exclusif du bacille de Koch dans les phlébites au cours de la tuberculose pulmonaire, et que les infections associées n'interviennent pas comme élément pathogénique.

Lesné et Ravaut s'expriment ainsi: « Si certains tuberculeux peuvent faire des phlébites infectieuses secondaires, il en est d'autres qui, par la localisation du bacille de Koch sur l'endoveine, réalisent une endophlébite dont les caractères anatomiques sont ceux de la phlébite ordinaire, mais la nature spécifique, comme celle de certaines endocardites à B. K. est démontrable par l'inoculation au cobaye... »

Dans notre cas, nous n'avons pas trouvé de B. K. ou de lésions spécifiques tuberculeuses, ni dans la paroi veineuse, ni dans les caillots.

De ces différents travaux, nous retiendrons que dans la majorité des cas la phlébite précoce est due au bacille de Koch. Et comme l'a écrit Lafforgue, la phlébite précoce coïncidant avec des déterminations pulmonaires très discrètes, il semble peu vraisemblable que les microbes banaux de la flore pulmonaire puissent jouer un grand rôle dans sa pathogénie.

Enfin Lafforgue envisage la possibilité de circonstances adjuvantes qui pourraient favoriser la localisation du B. K. sur la paroi veineuse: débilité veineuse congénitale chez certains sujets, milieux sanguins où le bacille garde plus longtemps sa virulence et sa vitalité, aptitude spéciale de certains bacilles à essaimer plus facilement que d'autres dans l'organisme hors de leur foyer originel.

DIAGNOSTIC

La douleur pourrait faire penser au début à une myalgie, à une névrite périphérique ou à une arthrite. L'apparition de l'œdème permet d'écarter la myalgie. L'absence de signes sensitivo-moteurs objectifs fera éliminer la névrite. Les phénomènes inflammatoires articulaires et l'œdème inexistant élimineront l'arthrite.

L'œdème des phlébites peut être confondu avec les œdèmes cardiaques, rénaux, hépatiques ou mécaniques. Un examen complet du malade pourra trancher la question.

La nature de la phlébite est parfois un problème difficile.

— La phlébite chlorotique survient de préférence au cours des chloroses fébriles. Souvent le diagnostic est très difficile car ces chloroses peuvent être symptomatiques d'une tuberculose latente.

— La phlébite rhumatismale est contemporaine des manifestations articulaires, ou les suit de près.

— La phlébite goutteuse est souvent bilatérale, rarement contemporaine du premier accès, a tendances aux rechutes.

— La phlébite hémorragique apparaît du 15^e au 45^e jour. Un examen minutieux des voies génitales lèvera les doutes.

— La phlébite syphilitique peut s'observer aux diverses périodes de la maladie. La confusion est surtout possible à la période secondaire quand elle ne s'accompagne pas de manifestations cutanéo-muqueuses. Le diagnostic sera basé sur la notion des antécédents des signes concomittants de syphilis, la réaction de Bordet-Wassermann. Elle a tendance aux localisations veineuses multiples, les douleurs ont une exacerbation nocturne. A la période tertiaire les veines sont frappées assez exceptionnellement. On a des lésions nodulaires de gomme veineuse solitaires ou multiples. La réaction de Bordet-Wassermann permet souvent d'affirmer la nature.

La phlébite primitive décrite par Daguillon se distingue surtout de la phlébite précoce des tuberculeux par ses poussées successives avec rechute et récédive. Elle apparaît souvent chez les arthritiques.

Le séro-diagnostic et l'hémoculture permettent de distinguer les phlébites de la fièvre typhoïde.

Enfin la septicémie veineuse subaiguë de Vaquez se différencie par ses poussées inflammatoires à répétitions survenant surtout au niveau des varices pré-existantes.

EVOLUTION — PRONOSTIC

Localement, le pronostic immédiat des phlébites précoces est favorable. Elles ne laissent aucune séquelle, le retour du membre à l'état normal est de règle, le fonctionnement est récupéré intégralement.

Elles ne se compliquent presque jamais d'embolie; toutefois, Lafforgue cite un seul cas d'embolie bénigne caractérisée par une douleur thoracique légère avec expectoration hémoptoïque peu abondante et de courte durée.

Les récidives sont rares. Elles sont contemporaines de la période terminale ou la précèdent de très peu de temps.

Dans notre observation (obs. I) la récidive s'est produite au même membre environ un an après sa première phlébite et une quinzaine de jours avant sa mort. Son évolution est celle des phlébites des cachectiques tuberculeux et s'est terminée avec la mort de la malade.

Dans l'observation V, la récidive a eu lieu quelques semaines après la première au membre opposé; elle évolue et guérit en quelques semaines. Après sa guérison survient au poumon toute la symptomatologie d'une infiltration massive avec production de caverne et l'état général ne tarde pas à devenir celui d'un cachectique tuberculeux.

Dans l'observation VI, la phlébite a récidivé cinq mois environ après la première atteinte, atteignant les deux membres inférieurs à la fois et n'a précédé la mort du malade que d'une semaine.

Au cours de la phlébite précoce, la lésion pulmonaire semble être nullement influencée. Elle évolue comme si l'accident veineux ne s'était pas produit. Aucun cas d'aggravation n'a été signalé au cours de l'évolution de la phlébite.

Par contre, le pronostic éloigné est très défavorable comme on l'avait déjà signalé et notre observation personnelle est un cas de plus pour le confirmer. Après la guérison de la phlébite, la lésion pulmonaire prend une évolution grave et presque toujours fatale.

Dans notre observation (obs. I), après la guérison de la phlébite, la lésion pulmonaire et l'état général de la malade s'amélioraient; malheureusement cette amélioration n'était que passagère. Les lésions pulmonaires ne tardaient pas à devenir bilatérales et l'état général fléchissait progressivement. La malade mourut un an après sa première phlébite dans un état cachectique.

Dans un cas (in thèse de Collard) la mort survient deux ans après la phlébite.

Dans certains cas, malgré l'absence de signes pulmonaires au cours de la phlébite, la tuberculose ne tarde pas à évoluer rapidement et emporter le sujet. Dans l'observation II, la malade succomba environ neuf mois après la phlébite des suites d'une infiltration tuberculeuse à forme granulique, alors qu'au cours de la phlébite on ne constatait aucun signe pulmonaire

manifeste. Dans l'observation III, les signes pulmonaires ont apparus quinze jours après la phlébite, rapidement la lésion s'aggravait et prenait une allure granulique. Le malade mourut une vingtaine de jours après.

Lafforgue rapporte un cas de décès un mois après la phlébite, avec début des accidents pulmonaires une semaine après la guérison de celle-ci, et un autre cas de décès deux mois après la phlébite par tuberculose aiguë.

Dans l'observation IV, la bacillose prenait une allure très rapide, l'évolution vers la mort durait à peine une semaine après la guérison de la phlébite.

Dans des cas très rares, on signale un état stationnaire des lésions pulmonaires. Lafforgue se demandait si ces cas favorables ne seraient pas ceux où la phlébite serait due à des germes autres que le B. K.

Devant cette éclosion de tuberculose aiguë généralisée après la phlébite précoce, nous nous demandons si cette variété de phlébite ne serait pas une des premières phases de la généralisation tuberculeuse?

En résumé, la phlébite précoce au cours d'une tuberculose pulmonaire, doit toujours faire redouter une aggravation ultérieure de la lésion et faire craindre dans un délai plus ou moins court une évolution fatale de la maladie.

TRAITEMENT

Le traitement local est celui de toutes les phlébites. L'immobilisation est toujours conseillée malgré la rareté des embolies. On ne doit pas oublier de donner une bonne position au membre pour éviter les sequelles tardives dues à une immobilisation en position vicieuse malgré sa courte évolution.

Pour la mobilisation, on peut se baser sur le test d'Aldrich et Mac Clure. Elle sera autorisée sans danger à partir du moment où le nodule est résorbé en trente minutes ou plus.

Les anti-infectieux peuvent être employés avec utilité.

L'infiltration novocaïnique de la chaîne ganglionnaire sympathique lombaire par la méthode Leriche peut aussi être utilisée avec intérêt.

On doit surtout se préoccuper de la lésion pulmonaire. Instituer le plus tôt possible un traitement approprié, et, si le cas en est justiciable, créer sans retard un pneumothorax lequel pourra servir de barrage à l'extension de la lésion.

CONCLUSIONS

La phlébite précoce, au cours de la tuberculose pulmonaire, est d'une bénignité particulière, elle évolue avec le minimum de signes généraux et locaux et ne se complique presque jamais d'embolie.

La récidive est rare. Elle précède de très peu de temps la période terminale.

Au cours de son évolution, une hydrophilie cutanée traduisant une insuffisance hépatique peut être observée; elle peut être la cause d'une négativation passagère des réactions à la tuberculine probablement par simple dilution sans qu'il s'agisse d'une anergie véritable.

Pendant l'évolution de la phlébite précoce, la lésion pulmonaire n'est nullement influencée. La tuberculose pulmonaire évolue comme si l'accident veineux ne s'était pas produit.

La phlébite précoce constitue un très fâcheux présage pour l'avenir de la tuberculose pulmonaire, celle-ci ne tarde pas, en dépit d'apparences initialement favorables, à adopter à plus ou moins brève échéance une évolution grave et presque toujours fatale.

BIBLIOGRAPHIE

- CALLAIS. — Phlébite précoce des tuberculeux. *Thèse, Paris, 1896.*
- COLLARD. — Phlébites des membres chez les tuberculeux. *Thèse Paris, 1904.*
- DUMONT. — Phlébite prétuberculeuse et^e précoce des tuberculeux. *Thèse Paris, 1900.*
- FERRARI et FOSSATI. —^e Etiologie et pathogénie des phlébites au cours de la tuberculose pulmonaire. *Revue Sud Américaine d'endocrinologie, décembre 1904, p. 894.*
- FROMMEL-SIERRO et BACHMANN. — Anergie non spécifique à la tuberculine. Rapport entre le pouvoir de résorption de la peau et l'intradermo-réaction. *Presse Médicale, 2 août 1933, p. 1218.*
- HALBRON. — Phlébite précoce des tuberculeux. *Presse Médicale, 18 mars 1905.*
- HALBRON et PARAF. — Recherches sur la pathogénie des phlébites survenant au cours de la tuberculose pulmonaire. *Annales de Médecine, 1920.*
- HIRTZ. — Phlébite précoce des tuberculeux. *Bulletin et mémoire de la Société médicale des Hôpitaux, 1^{er} juin 1894.*
- LAFFORGUE. — La phlébite précoce des tuberculeux pulmonaires. *Paris Médical, 6 janv. 1923, p. 30.*

- LE PAGE. — Phlébite précoce des tuberculeux. *Presse Médicale*, août 1905.
- LESNE et RAVAUT. — Recherches expérimentales sur la phlébite des tuberculeux. *Semaine Médicale*, 10 octobre 1900, p. 340.
- MAC CLURE et ALDRICH. — Test comme moyen de contrôle. *Bulletin de la Société Médicale et Chirurgicale de Bordeaux*, 1934.
- PALLASSE. — La phlébite dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. *Clinique et Laboratoire*, 20 mai 1928.
- PATINO-MAYER. — Phlébite tuberculeuse et ses rapports avec la tuberculose pulmonaire. *Semana Medica*, 18 avril 1935, p. 1114.
- PROBY. — Thrombose chlorotique. *Thèse Lyon*, 1889.
- THLÈME et MADDOC. — Phlébite tuberculeuse. *Surgery*, octobre 1939, p. 604.
- TRICAULT. — Les phlébites tuberculeuses. *Thèse Toulouse*, 1921.
- UGGERI. — Sur la phlébite tuberculeuse. *La Clinica Chirurgica*, avril 1939.
- VAQUEZ. — Evolution générale des phlébites. *Société anat.*, 1892. — Période préoblitérante de la phlébite chez les cachectiques. *Bull. Médical*, 20 décembre.
- VIDAL (J.), FOURCADE (J.) et BLAQUIÈRE (G.). — Phlébite précoce au cours d'une tuberculose pulmonaire. — Hydrophilie cutanée et négativation des réactions à la tuberculine. *Société des Sciences Médicales*, Montpellier. (Séance du 20 juin 1941.)
-

TABLE DES MATIÈRES

<i>Introduction. — Historique</i>	9
<i>Observations.</i>	12
<i>Etude clinique</i>	26
<i>Anatomie pathologique</i>	31
<i>Etiologie et Pathogénie</i>	33
<i>Diagnostic.</i>	36
<i>Evolution et Pronostic</i>	38
<i>Traitement.</i>	41
<i>Conclusions.</i>	43
<i>Bibliographie.</i>	45

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de censeur de
tour, j'ai lu la thèse ayant pour
titre:

**Phlébites précoces
au cours de tuberculose
pulmonaire**

par Samuel **RAFALIMANANA**

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

**Le professeur,
VIDAL.**

Montpellier, 6 novembre 1941.

Vu:

Montpellier, 6 novembre 1941.

**Pour le doyen, l'assesseur:
MASSABUAU.**

Vu et permis d'imprimer:
Montpellier, 7 novembre 1941.

**Pour le Recteur,
Le vice-président
du Conseil de l'Université:
A. FLICHE.**



